Lane Medical Library

Ueber die

Hypertrophie des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung

(nach den Anschauungen der Cellular-Physiologie bearbeitet).

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 26. März 1870

VON

Oscar Weitling

aus Berlin.

OPPONENTEN:

G. Mayer, Dr. med.
A. Ruprecht, Dr. med.
W. Thilo, Cand. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).

Seinem

theuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Die Erkrankungen der Nieren sind seit ungefähr zwanzig Jahren ein Lieblingsgegenstand der klinischen Forschung gewesen und es ist den vereinten Anstrengungen der Kliniker und pathologischen Anatomen gelungen, dieses wichtige Gebiet der Pathologie in manchen Punkten aufzuklären. Ganz besonderes Interesse hat die Beziehung erregt, in welcher der linke Ventrikel zur Nierenschrumpfung steht, und die ersten Autoritäten verschiedener Nationen haben sich bemüht, eine Deutung dieser eigenthümlichen pathologischen Thatsache zu geben. Die physiologische Erklärung trug bald diesen, bald jenen Charakter, indem die Anhänger der alten Schulen bald auf physikalischem Wege, durch Annahme einer Vermehrung peripherischer Widerstände, bald auf chemischem Wege durch Annahme einer veränderten Blutmischung die Frage zur Erledigung zu bringen suchten.

Noch bis vor gar nicht langer Zeit waren diese Richtungen die herrschenden, und wer der einen nicht angehörte, huldigte der anderen, bis mit dem Erscheinen der Zellentheorie ein Weg angedeutet wurde, auf dem sich eine zwanglose, mit den alten Theorien allerdings in schroffem Gegensatz stehende Erklärung der in Rede stehenden pathologischen Thatsache geben liess. Dieser Gegensatz, in dem sich seit dem Erscheinen der Virchow'schen Cellularpathologie die alten Schulen zu der neuen Lehre befanden, hat sich von Jahr zu Jahr zugeschärft und der Conflict der Anschauungen hat in den letzten Jahren dadurch seinen Höhepunkt erreicht,

dass die Zellentheorie den alten Kreislauf der Neuristen und der humoralen Schule gestürzt und einen neuen an seine Stelle gesetzt hat.

Man kann sich nun gar nicht wundern, wenn ein so revolutionärer Vorgang, wie das Erscheinen des Diesterwegschen Kreislaufs, gewaltige Rückschläge auf alle Gebiete medicinischen Wissens, auf die Experimentalphysiologie, auf die klinische Beobachtung, auf die Deutung normaler und krankhafter Processe im Organismus ausüben musste; und so sehen wir, dass die neue Lehre, auf den Grundanschauungen der Virchow'schen Cellularpathologie basirend, sich an die Spitze der reformatorischen Bewegung in der Physiologie und klinischen Beobachtung gestellt hat, die durch Virchow in der pathologischen Anatomie begonnen wurde.

Wie gross auch immer die Sorgfalt gewesen sein mag, mit der man von jeher bemüht gewesen ist, das Gebiet der Nierenerkrankungen aufzuklären, so verdanken wir es jedoch erst der Cellularphysiologie, Licht in das bisher darüber herrschende Dunkel gebracht zu haben und sehen, dass sich mit Hülfe derselben leicht der zwischen den Nieren und dem linken Ventrikel bestehende Zusammenhang, sowohl in physiologischer wie in pathologischer Beziehung erklären lässt. Bevor wir jedoch näher auf die Erörterung der uns beschäftigenden Frage eingehn, erscheint es uns nöthig, einen Blick auf die bisher herrschenden Theorien zu werfen und zu sehen, was sich für oder wider dieselben anführen lässt. Zunächst fallen uns zwei schroffe Gegensätze ins Auge, indem die einen Beobachter die Hypertrophie als etwas der Nierenschrumpfung vorhergehendes, die andern dagegen die Hypertrophie als eine Folgeerscheinung der Schrumpfung aufgefasst wissen wollen. Von der ersten Ansicht ist man fast gänzlich zurückgekommen und es handelt sich nur

darum, in welcher Weise die Hypertrophie als Folgeerscheinung erklärt und welche Deutung des physiologischen Zusammenhanges zwischen ihr und der Nierenerkrankung gegeben ist.

Wie wir schon oben angedeutet haben, stehen hier zwei Richtungen einander gegenüber, die chemische und die physikalische, von denen die Vertreter der ersten die Hypertrophie aus einer veränderten Beschaffenheit des Blutes herleiten wollten, die letzteren dagegen eine rein mechanische Ursache, eine Verödung der Nierencapillaren und in Folge dessen einen stärkeren Druck im Gefässsystem als Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels annahmen.

Bright, der wohl als Hauptrepräsentant der chemischen Richtung angesehen werden kann, spricht sich über die Hypertrophie des linken Ventrikels nach Nierenerkrankungen folgendermassen aus: „This naturally leads us to look for some less local cause for the unusual efforts, to which the heart has been impelled: and the two most ready solutions appear to be, either that the altered quality of the blood effords irrigular and unwonted stimulus to the organ immediately or that it so affects the minute and capillary circulation as to reader greater action necessary to force the blood through the distant subdivisions of the vascular system. It is observable that the hypertrophy of the heart seems in some degree to have kept pace with the advance of disease in kidneys.“

Wir glauben durch eine kurze Betrachtung die Unrichtigkeit dieser Ansicht darthun zu können. Wenn die Nieren geschrumpft sind, so sind damit zugleich eine grosse Menge Nierencapillaren untergegangen und mit ihnen Nierenepithelien. Letzteren kommt aber die Function zu Endproducte der Albuminate, wie Kreatin, Kreatinin, Leucin,

Tyrosin etc., zu Harnstoff zu verbrennen. Ist nun ein Theil der Nierenepithelien verloren, so kann die Menge des gebildeten Harnstoffs nicht mehr proportional den in die Niere durch das Blut eingeführten Endproducten der Eiweisskörper sein. Es müssen sich daher in dem aus der Niere ausströmenden Blut eine grössere Menge von abgenutzten Albuminaten noch vorfinden. Wären nun die Anschauungen derjenigen richtig, welche die Hypertrophie aus der in dieser Weise veränderten Blutmischung ableiten wollten, so wären wir jetzt zu der Schlussfolge berechtigt, diese Blutveränderung, diese Anhäufung der Endproducte der Eiweisskörper, als einen pathologischen Reiz für den linken Ventrikel aufzufassen. Es handelt sich also um die Beantwortung folgender Frage: Ist die Anhäufung der Endproducte der Albuminate im Blut ein Agens für die Thätigkeit des linken Ventrikels in der Weise, dass eine Vermehrung derselben erregend auf die Herzganglien direct oder durch Erregung centripetaler Nerven indirect einwirkt?

Zur Lösung dieser Frage ist es von Vortheil, die Verhältnisse zu betrachten, wie sie sich im Fötus vorfinden und wir wollen zeigen, dass, obgleich hier alle Bedingungen in noch viel höherem Masse vorhanden sind, dennoch das Resultat nicht den Behauptungen derjenigen entspricht, die die Ursache der Hypertrophie in der veränderten Blutmischung suchen. Ebenso wie dem Fötus Nahrungsstoffe nothwendig sind, werden auch Endproducte der Albuminate gebildet. Der in der Placenta vermittelst Diffusion stattfindende Austausch zwischen mütterlichem und fötalem Blut setzt immer eine Ungleichheit beider Blutmassen voraus. Da nun die Abfuhr der Endproducte der Albuminate durch die Umbilicalarterien geschieht, das in den Umbilicalarterien befindliche Blut aber direct aus der Aorta stammt, so muss

das Blut, (sei es, dass es die Herzganglien reize, sei es, dass es die Erregung centripetaler zu den Herzganglien gehender Nervenfäden vermittele) einen grösseren Gehalt an Endproducten der Albuminate besitzen, als nach der Geburt.

Es muss sich also im linken Ventrikel ein an Endproducten reiches Blut vorfinden. Dessen ungeachtet sehen wir den Ventrikel nicht auf diesen Reiz reagiren, was doch nach den vorliegenden Anschauungen unbedingt der Fall sein müsste. Der linke Ventrikel, anstatt zu hypertrophiren, bleibt in seiner Arbeitsgrösse noch weit hinter seinen Leistungen nach der Geburt zurück.

Nach der Darstellung der Cellularphysiologie (Band II. Seite 51) verhält sich das fötale Herz folgendermassen: Nachdem die Action des frühzeitig entstandenen Herzens schon eine Zeit lang vorhanden gewesen ist, zeigen sich zuerst in der Kammer, dann im Venensinus die Anfänge einer Scheidewand. Es fängt also die Scheidewand (der secretorische Circulationsapparat) sich erst zu bilden an, nachdem das erste Herz (der nutritive Circulationsapparat) schon längst in Thätigkeit ist. Noch bei der Geburt finden wir die Herzscheidewand als ein dünnes Gebilde, welches kaum die Dicke der Wandungen des rechten Ventrikels besitzt, wie auch die Wandstärke des linken Ventrikels sich nur wenig von der des rechten Ventrikels unterscheidet. Da die Muskulatur des Herzens einmal aus der gemeinsamen Musculatur desselben, die beiden Hälften umschliesst, und zweitens aus der besonderen Musculatur des linken Ventrikels besteht, so hat aus den obigen anatomischen und physiologischen Thatsachen dass:

1) die Scheidewand erst anfängt sich zu bilden, nachdem das Herz schon in Thätigkeit ist;

2) die Scheidewand vor der Geburt sehr dünn ist und nicht die Dicke der rechten Ventrikelwaud erreicht;

3) die Scheidewand in den ersten drei Wochen nach der Geburt an Dicke zunimmt und gleichzeitig die ganze äussere Wand des linken Ventrikels den dreifachen Durchmesser der Wandstärke des rechten Ventrikels erreicht;

Diesterweg folgende Schlüsse gezogen:

1) Die besondere Musculatur des linken Ventrikels ist ein für sich bestehendes selbständiges Organ und unabhängig von dem Hohlgebilde, in dem es entstanden und mit dessen Wand es zur Hälfte verflochten ist.

2) Dieser im fötalen Herzen entstandene Apparat contrahirt sich vor der Geburt nicht; er übt keine functionelle Thätigkeit aus, wie das ihn umschliessende Hohlgebilde, sondern macht nur passive Bewegungen mit. Wäre er functionell thätig, so würde nicht ein solches Missverhältniss zwischen der Dicke des linken Ventrikels, der Scheidewand und des rechten Ventrikels bestehen.

3) Die besondere Musculatur hat mit der fötalen Circulation nichts zu thun, sondern tritt est nach der Geburt in Thätigkeit, angeregt durch einen näher zu ermittelnden Reiz.

Da die besondere Musculatur des linken Ventrikels also vor der Geburt stille steht, trotzdem das fötale Blut sehr reich an Endproducten der Albuminate ist, so geht daraus hervor, dass eine durch Nierenschrumpfung veränderte Beschaffenheit des Blutes weder physiologisch noch pathologisch mit der Hypertrophie des linken Ventrikels in Verbindung gebracht werden kann, denn sonst würde die Scheidewand des fötalen Herzens, die bei Nierenschrumpfung ja auch erheblich an Dicke zunimmt, stärker sein, und die äussere Wand des linken Ventrikels würde schon im Fötus

die Wandungen des rechten Ventrikels wenigstens drei Mal an Stärke übertreffen müssen.

Wir erkennen hieraus klar, dass die Anschauungen derer, die die Hypertrophie auf chemischem Wege zu erklären versuchten, unhaltbar sind, und wir wollen jetzt die Theorie derer etwas näher beleuchten, welche die Lösung der vorliegenden Frage in den peripherischen Widerständen, dem Untergang von Capillaren und dadurch vermehrten Blutdruck im Aortensystem zu finden glaubten. Es scheint uns, dass dieser Auffassung die Anschauung zu Grunde läge, als treibe das Herz, indem seine Ganglien resp. die Ganglien des Vaguscentrums durch den Sauerstoff- resp. Kohlensäuregehalt des Blutes zu ihrer Thätigkeit erregt würden, in der Zeiteinheit immer eine gewisse Blutmenge in die Aorta. Diese Blutmenge müsse durch das Aortensystem hindurch, und wenn durch den Untergang von Capillaren die Abzugskanäle vermindert wären, so könne nicht mehr so viel Blut durch das Aortensystem, als der linke Ventrikel hineinpresse. Die unmittelbare Folge davon sei, dass der Druck im Aortensystem steige und der linke Ventrikel, der ja nun bei jeder Systole mehr Widerstände zu überwinden und grössere Arbeit zu leisten habe, hypertrophire.

Wir wollen uns nun bemühen, in folgendem zu zeigen, dass das Erstbestehende die Hypertrophie ist, welche erst als Folgeerscheinung ein Steigen des Druckes im Aortensystem nach sich zieht, dass aber die Hypertrophie reflectorisch durch pathologische Steigerung der physiologischen Reize der besonderen Musculatur des linken Ventrikels zu Stande kommt.

Wenn im Untergang von Capillaren der Grund zur Hypertrophie zu suchen wäre, so müsste man erwarten, dass nach jeder Amputation eine Vermehrung der Muskelmasse des

Herzens einträte; denn wenn man die Anzahl der Capillaren, welche z. B. nach Amputation beider Oberschenkel zu Grunde geht, mit der geringen durch Nierenschrumpfung verödeten Menge vergleicht, so ist es klar, dass, da im ersteren Falle die Anzahl eine ausserordentlich viel grössere ist, auch eine Hypertrophie und zwar eine noch bei weitem stärkere als nach Nierenschrumpfung eintreten müsste. Von alle dem werden wir nichts gewahr. Der linke Ventrikel setzt, anstatt seine Action zu vermehren und zu hypertrophiren, seine Thätigkeit bedeutend herab, wie Schmidtborn in seiner Abhandlung: „Ueber die Regulirung der Circulationsapparate nach Amputationen, nach der Cellularphysiologie bearbeitet, Berlin 1870“ erst kürzlich nachgewiesen hat. Der Untergang von Capillaren kann also nicht als Ursache der Hypertrophie angesehen werden. Wir werden späterhin zeigen, worauf diese Unterschiede beruhen und erkennen, dass sie in letzter Instanz in Herabsetzung oder Steigerung physiologischer Reize zu suchen sind. Freilich giebt es eine physiologische Thatsache, auf welche sich die Anhänger jener mechanischen Richtung scheinbar stützen können, die wir daher jetzt anführen wollen, um zu sehen, wie es sich damit verhält.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass, wenn nach der Geburt eine Trennung der Placenta von dem Kinde stattgefunden hat, der linke Ventrikel in den ersten Wochen an Stärke zunimmt. Dies scheint auf den ersten Anblick zu Gunsten der mechanischen Richtung zu sprechen, insofern als der Untergang der an Capillaren reichen Placenta als Folgeerscheinung Hypertrophie des linken Ventrikels nach sich zöge. Da die Functionen der Placenta nach der Geburt von anderen Organen, Athmung, Nierenthätigkeit, Verdauungsapparat übernommen werden, die Gesammtsumme

der durch den Verlust der Placenta untergehenden Capillaren aber bedeutend hinter der Gesammtsumme der Capillaren zurücksteht, welche das Stromgebiet der Pulmonal-Arterie und der Abdominal-Organe enthält, und die zum grossen Theil erst nach der Geburt von Blut durchflossen werden, so würden dadurch die Abzugscanäle für das Blut nach der Geburt vermehrt, also nach jener Theorie, die augenblicklich in Frage steht, die Widerstände für die Blutbewegung vermindert. Die Folge davon müsste eine Herabsetzung der Herzaction sein, nie aber Hypertrophie des linken Ventrikels, die doch in der That in den ersten Wochen nach der Geburt eintritt.

Wir können also diese Thatsache nicht für jene in Frage stehende Theorie verwerthen. Bekanntlich hat uns die Cellular-Physiologie darüber Aufschluss gegeben, wesshalb die Wandungen des linken Ventrikels nach der Geburt so sehr an Dicke zunehmen, indem sie uns gezeigt hat, dass in dieser Musculatur ja die ganze Muskelmasse des vor der Geburt unthätigen secretorischen Circulations-Apparates (der besonderen Musculatur des linken Ventrikels) sich befindet, der erst nach der Geburt, in Folge des Beginns seiner physiologischen Reize (Thätigkeit der Nieren und des Verdauungs-Apparates) in Action tritt, und dass, indem das vorher nur nutritiv thätig gewesene Muskelgewebe jetzt functionell thätig wird, es wie jeder arbeitende Muskel an Dicke zunimmt.

Noch eine pathologische Thatsache könnten die Anhänger dieser Richtung anführen wollen.

Ebenso nämlich wie bei dem Untergang von Capillaren im Aortensystem, durch Nierenschrumpfung, der linke Ventrikel hypertrophire, so hypertrophire der rechte Ventrikel nach dem Untergang von Lungencapillaren. Auf diese Weise sei es zu er-

klären, dass z. B. beim Emphysem, wenn eine Menge von Lungencapillaren zu Grunde gehen, der rechte Ventrikel an Stärke zunehme. Dass eine solche Erklärung nicht haltbar ist, können wir deutlich erkennen, wenn wir die fötalen Verhältnisse betrachten. Da vor der Geburt der nutritive Circulations-Apparat ganz allein an der Aorta arbeitet, so treibt seine rechte Hälfte (rechter Ventrikel) die Hälfte der Blutmenge, welche im fötalen Zustande die Körper- und Placentar-Capillaren passirt. Nun wird wohl Niemand behaupten, dass die Anzahl der Lungen-Capillaren (vergl. Diesterweg: Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom kleinen Kreislauf und über die Unterschiede der Blutbewegung in beiden Kreislaufshälften, Berliner Klinische Wochenschrift 1867 No. 35 u.f.) gleich sei der Hälfte der Placentar- und Körper-Capillaren.

Das aus dem rechten Ventrikel strömende Blut findet also nach der Geburt weniger Abzugscanäle, hat also nach jener Lehre mehr Widerstände zu überwinden und wir müssten schon in den ersten Wochen eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels erwarten. Nichts von dem tritt ein. Wenn also in diesem Falle eine Verminderung von Capillaren keine Hypertrophie des rechten Ventrikels nach sich zieht, so ist doch auch kein Grund vorhanden, zu behaupten, dass ein directer Zusammenhang zwischen den beim Emphysem eventuell verödeten Capillaren und der sich entwickelnden Hypertrophie vorhanden sei, besonders da auch viele Fälle einer Volumenzunahme der Lungen mit Hypertrophie des rechten Ventrikels vorkommen, wo die pathologische Anatomie einen Untergang von Blutgefässen nicht nachweisen kann.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist nach Cellular-Physiologie II, Seite 28 weiter nichts als eine reflectorisch entstehende Hypertrophie des nutritiven Circulations-Apparates. Wenn nämlich das Emphysem hochgradig wird,

so ist die Athmung, der respiratorische Circulations-Apparat, in seiner Leistungsfähigkeit trotz der compensatorischen Wirkung der Athemmuskeln behindert. Die Athmung ist nicht mehr im Stande, so viel Blut aus dem rechten Ventrikel in den linken Vorhof zu bringen, wie vorher. Die unmittelbare Folge davon ist eine Circulationsverlangsamung. Wenn aber das die Muskeln durchströmende Blut eine Verminderung seiner Schnelligkeit erleidet, so ist die Veränderung, welche die Blutzellen und ihre Territorien beim Passiren der Musculatur erleiden, eine viel erheblichere. Da nun die Reizung der sensiblen Muskelnerven (Cellular-Phys. Bd. II, 28 u. f.) weniger von der Menge der passirenden Blutzellen abhängt, als von der Art und Grösse der Veränderung, die Reizung der sensiblen Muskelnerven also andauernd erhöht ist, so findet auch, da die Erregungsnerven des nutritiven Circulations-Apparates, ein Theil der Herzvagi, mit den sensiblen Muskelnerven in Verbindung stehen, eine andauernd gesteigerte Reizung der Vagi statt, die consecutiv eine Hypertrophie des nutritiven Circulations-Apparates im Gefolge hat.

Auf diese Weise unterstützt der nutritive Circulations-Apparat am kleinen Kreislauf den in seiner Action durch das Emphysem arg behinderten respiratorischen Circulations-Apparat und das Leben wird erhalten, weil eine Pumpe für eine andere nicht mehr so functionsfähige mit arbeitet. (Vgl. Nachtigal, die Pathologie des Lungen-Emphysems; dargestellt nach der Cellular-Physiologie, Berlin 1870).

Wenn nun der nutritive Circulations-Apparat trotz seiner Hypertrophie nicht mehr im Stande ist, den respiratorischen genügend zu unterstützen, dann treten hydropische Erscheinungen und Tod ein.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels beim Emphy-

sem kann also durchaus nicht auf den Untergang von Lungen - Capillaren und dadurch hervorgerufene peripherische Widerstände geschoben werden und gerade an diesem Beispiel sehen wir eclatant, wie Fragen der Pathologie und klinischen Beobachtung, deren Lösung von den alten Schulen in der verschiedensten Richtung versucht wurde, sich aber in unlösbare Widersprüche verwickelte, auf der Basis der Cellular-Physiologie und ihres neuen Kreislaufs eine befriedigende Lösung finden.

Nachdem wir zunächst die Haltlosigkeit jener Anschauungen, welche in der Beschaffenheit des Blutes, in der chemischen Veränderung der Säfte oder in mechanischen, angeblich durch Untergang von Capillaren erzeugten Hindernissen den Grund für die Hypertrophie suchen wollten, nachgewiesen haben, werden wir versuchen, auf Grund der Cellular-Physiologie die Erscheinungen zu deuten. Zuvor jedoch scheint es uns nöthig, den neuen Kreislauf der Zellentheorie und die physiologischen Reize etwas näher ins Auge zu fassen.

Während die alte Physiologie die Blutcirculation durch ein aus zwei ungleichen Hälften zusammengesetztes Ganze vor sich gehen lässt, nimmt die Cellular-Physiologie an, es bestehen drei von einander durchaus unabhängige Circulations-Apparate, von denen zwei ihren Sitz in der Musculatur des Herzens haben, der dritte aber durch die Respiration repräsentirt wird. Man nennt sie ihren Functionen gemäss den nutritiven, secretorischen und respiratorischen Circulations-Apparat. Der erste, der nutritive Circulations-Apparat, wird dargestellt durch die äussere Muskelschicht beider Ventrikel. Während nun die Thätigkeit der beiden letztgenannten Apparate im fötalen Zustande noch gar nicht vorhanden ist, ist der nutritive Circulations-Apparat hier al-

lein thätig uud steht, wie schon die Bezeichnung ersehen lässt, der Ernährung des ganzen Körpers vor; er arbeitet proportional dem fötalen Muskelstoffwechsel und erhält seine Erregungsnerven aus dem Muskelgewebe.

Seine Leistungen beziehen sich nur auf die Aorta, da ja im fötalen Zustande die Lungen - Capillaren noch undurchgängig sind und das in die Art. pulmonalis bei jeder Systole eingetriebene Blut durch den Duct. arter. Botalli in die Aorta einströmt. Diese erhält also im Fötus die ganze gelieferte Blutmenge.

Nach geschehener Geburt tritt die Respiration ein, die Lungen - Capillaren werden durchgängig, und der Duct. art. Botalli obliterirt. Der nutritive Circulations - Apparat hat jetzt ausser dem grossen Kreislauf noch den kleinen zu versorgen. Die Folge davon ist, dass die Aorta nur die Hälfte der bisherigen Blutmenge erhalten kann, da die Art. pulmonalis die andere Hälfte für sich in Anspruch nimmt. Dieser Ausfall muss nicht nur gedeckt werden, sondern es muss auch eine zweite Blutmenge der Aorta zugeführt werden, welche die Nieren und den Tubus alimentarius mit Blut versorgt. Zu diesem Zweck tritt die besondere Musculatur des linken Ventrikels, welche aus den Secretions - Apparaten ihre Erregungsnerven bezieht, in Thätigkeit und die Wandungen derselben nehmen nach der Geburt wohl um das Doppelte ihrer Dicke zu. Der secretorische Circulations - Apparat bildet also die Hauptmasse des linken Ventrikels; er kleidet die Höhle desselben aus und ist mit der Musculatur des nutritiven eng verflochten.

Was nun den dritten Circulations-Apparat, den respiratorischen, anbetrifft, so ist dieser ausschliesslich an der Pulmonal-Arterie thätig, d. h. er gehört dem kleinen Kreislauf

an, ebenso wie der secretorische nur an der Aorta arbeitet, d. h. ausschliesslich für den grossen Kreislauf bestimmt ist.

Der nutritive Circulations-Apparat, der die ganze äussere Umhüllung des Herzens bildet, betheiligt sich sowohl am kleinen als am grossen Kreislauf, und zwar ist er mit seiner rechten Hälfte am kleinen, mit seiner linken am grossen thätig.

Hieraus folgt, dass die physiologischen Reize, durch welche die Arbeitsgrösse der Apparate bestimmt wird, immer in einem constanten Verhältniss stehen, d. h. immer proportional sein müssen, indem nur auf diese Weise die den kleinen und grossen Kreislauf passirenden Blutmengen einander gleich sein können, was nothwendig der Fall sein muss.

Die Cellularphysiologie hat auf das Schlagendste nachgewiesen, dass in der Beschaffenheit der Säfte, in der Blutmischung, in den Stoffen kein physiologischer Reiz zu suchen ist. Die Blutzelle vor der Geburt ist ärmer an Sauerstoff, reicher an Kohlensäure und Endproducten der Albuminate und Wärme als nach der Geburt. Die Neuristen und die Anhänger der humoralen Schule, welche die Function und die Grösse der Thätigkeit verschiedener Arbeitsorgane gerade in diesen Stoffen suchten, wurden so mit den Schlüssen, welche sie aus ihrer Experimentalphysiologie gezogen hatten, nach allen Seiten hin zurückgedrängt. Während sie am respiratorischen Circulationsapparat den physiologischen Reiz bald in dem Sauerstoffmangel, bald in dem Kohlensäuregehalt des das Athmungscentrum umspülenden Blutes suchten, zeigte Diesterweg, dass ein andauernd verminderter Sauerstoff- und vergrösserter Kohlensäuregehalt, wie es beim Foetus nachgewiesen wurde, anstatt eine erhöhte Thätigkeit zu veranlassen, überhaupt nicht einmal im Stande sei, irgend eine Aeusserung des Centralorgans der Athembewegung zu bewirken, dass also der Gasgehalt des in

der Medulla oblongata circulirenden Blutes in der That nicht der physiologische Reiz für die Athmung sei. Es wurde so nicht nur die directe Reizung der Ganglien widerlegt, sondern auch gezeigt, dass zwei Nervenbahnen bei der Erzeugung der Athembewegungen thätig sind, von denen die eine, die Lungenvagi, den veranlassenden Reiz, die zweite, die sensibelen Muskelnerven der Athemmuskeln selbst, den consecutiven Reiz der Respiration (Cellularphys. Bd. I. Seite 61) zu den Ganglien führen.

Die Lehren der alten Physiologie, dass die im Blut gelöste Kohlensäure der natürliche Erreger wäre sowohl für das in der Medulla oblongata gelegene Centrum, von welchem aus das regulatorische Herznervensystem, die Hemmungsfasern des Vagus, erregt werden, als für das im Herzen selbst gelegene Centrum, das motorische Herznervensystem, und dass mit der Steigerung der Sauerstoffzufuhr zur Medulla oblongata und zum Herzen die Erregbarkeit des Vaguscentrums sowohl als des motorischen Centrums und seiner Muskelsubstanz zunähme, erlagen in ihrer Totalität der Thatsache (Cellularphys. Bd. II. Seite 67), dass der nutritive Circulationsapparat im Foetus thätig ist, der in ihm liegende secretorische Circulationsapparat dagegen in Ruhe bleibt und zweitens contrastirte mit diesen Lehren das Factum, dass der nutritive Circulationsapparat vor der Geburt weniger leistet als nachher, obwohl sein angeblich physiologischer Reiz, die Kohlensäure in weit grösserem Maasse vorhanden ist.

Der Lehre von den Stoffen, welche als physiologische Reize wirken sollten, hat die Zellentheorie fünf celluläre Vorgänge des Blutes als physiologische Reize gegenüber gestellt, und zwar fordert sie von einem physiologischen Reiz Vierfaches, indem sie alles Andere, was sich mit diesen Forderungen nicht in Einklang bringen lässt, zurückweist.

1) Ein physiologischer Reiz muss nach ihr proportional sein der Energie des Muskelstoffwechsels;
2) muss er mit den Ganglien durch centripetale Fäden verbunden sein;
3) muss er veränderungsfähig sein;
4) muss er compensationsfähig sein.

Der physiologische Reiz des nutritiven Circulationsapparates liegt in der Veränderung der Blutzellen beim Passiren des Muskelgewebes. Da der Muskelstoffwechsel nun aber nach der Geburt bedeutend durch die Perspiration zunimmt, indem der Wärme- und Wasserverlust die sensibeln Hautnerven reizt, dadurch den Tonus der ganzen Körpermusculatur erhöht und den Muskelstoffwechsel auf eine Höhe bringt, welche geeignet ist, die vom Klima, den Zonen, den Jahreszeiten abhängigen Wärmeverluste jederzeit so zu decken, dass die Eigenwärme von 37° in der Polarzone wie unter den Tropen fast dieselbe ist, so liegt in dieser Veränderung der zelligen Elemente des Blutes der zweite physiologische Reiz des nutritiven Circulationsapparates.

Für den respiratorischen Circulationsapparat, für die Athmung liegt der physiologische Reiz in der functionellen Restitution der Blutzellen beim Passiren der Lungenkapillaren.

Für den wegen der Nierenschrumpfung uud der Hypertrophie speciell unser Interesse in Anspruch nehmenden dritten, den secretorischen Circulationsapparat finden wir die physiologischen Reize in der functionellen Restitution der Blutzellen beim Passiren der Kapillaren der Nieren und des Verdauungsapparates.

Von den vier Forderungen, die an einen physiologischen Reiz gestellt werden, ist die vierte, die der Compensationsfähigkeit, für uns die wichtigste.

Wenn wir die Hypertrophie des linken Ventrikels als eine Folgeerscheinung der Nierenschrumpfung, als einen compensatorischen Vorgang betrachten, so müssen wir einmal die Fragen beantworten: Warum muss eine Hypertrophie eintreten? Warum muss die Arbeitsleistung des linken Ventrikels sich steigern? Warum muss der Aortendruck andauernd in die Höhe gehen? Welche Schädigung des Organismus soll durch den andauernd gesteigerten Aortendruck ausgeglichen werden? Wir müssen uns ferner die Frage vorlegen: Auf welchem Wege kommt die Hypertrophie zu Stande?

Bedenken wir, dass ein grosser Theil der Erregungsnerven des secretorischen Circulationsapparates, ein Theil seiner Vagusfäden, aus dem Nierengewebe kommt, so geht ja bei Nierenschrumpfung in dem erkrankten Theil der Nieren ein Theil der Herzvagi verloren, die Anzahl der Erregungsnerven des secretorischen Circulationsapparates vermindert sich also. Wie auffallend ist nun die Thatsache, dass trotz der Verminderung der erregenden Fäden eine Hypertophie des secretorischen Circulationsapparates eintritt. Hieraus folgt, wie wichtig es für uns ist, zu erforschen, welche Veränderungen in den noch gesunden Theilen der erkrankten Niere vor sich gehen und welche Alteration die functionelle Restitution der Blutzellen in Folge dessen beim Passiren der Nierenkapillaren erleidet.

Um nun diese Fragen beantworten zu können, müssen wir vor allen Dingen einen kurzen Rückblick auf die Verhältnisse, auf die Beschaffenheit der Blutzelle, auf den Zustand der Nierenzellen vor der Geburt, auf den Zustand des secretorischen Circulationsapparates werfen.

Es giebt nichts, welches für die Physiologie der einzelnen Elemente und des ganzen Organismus eine grössere Bedeutung hätte, als die Differenzen in der Art der Thätigkeit. Ob sich ein Formelement in einem Zustand der nutritiven oder der

functionellen Reizung befindet? diese Frage ist der rothe Faden, der sich durch die ganze Cellularphysiologie hindurchzieht. Wir werden daher, da wir die Beziehungen, in denen der linke Ventrikel zur Nierenschrumpfung steht, auseinandersetzen wollen, gezwungen sein, uns zuerst die verschiedenen Reizzustände, in denen sich die Nierenzellen, die Blutzellen, die Nervenröhren und die Muskelzellen des linken Ventrikels befinden, klar zu machen haben.

Da die Nierenepithelien im foetalen Zustande keine Thätigkeit ausüben, da in Folge dessen die an Endprodukten der Albuminate reichen Blutzellen keine functionelle Restitution erleiden, d. h. aus der Blutzelle und dem sie umgebenden Territorium weder die Endproducte der Eiweisskörper, noch der Sauerstoff, aus denen Harnstoff und Harnsäure gebildet werden, verschwinden, so wäre schon diese eine Thatsache geeignet gewesen, darauf hinzuführen, dass ein Vorgang, von dessen Integrität das Leben nachher mit abhängig ist, nicht isolirt dastehen kann; denn an diesen Vorgang, an die durch die functionell thätigen Nierenepithalien zu bewirkende functionelle Restitution der Blutzellen, knüpfen sich eine Reihe anderer Vorgänge welche zum Theil die Gefässe, zum Theil Nervenröhren, zum Theil Muskeln, betreffen. Das Verhalten der Nierengefässe, (welche aus zwei Abtheilungen bestehen, indem der grössere Theil der kleinen Nierenarterien sich zu einem Glomerulus entwickelt, der sich in der Malpighi'schen Kapsel befindet, die anderen dagegen, die Vasa nutrientia der Nieren, die Nichts mit der Function der Nieren zu thun haben, sich vor den Glomeruli abzweigen) ist im Foetus der Art, dass bei der geringen Höhe des Aortendruckes der Druck in den Nierenarterien (Cellularphysiologie Bd. II. Seite 100) nicht ausreichend ist, die Glomeruli zu entfalten. Ebensowenig wie die Pulmonalarterie durchströmt wird, ebensowenig wird den Gefässen der Nieren

und des Verdauungsapparates eine erhebliche Blutmenge zugeführt; denn indem diese drei Organe: Lungen, Verdauungsapparat und Nieren, nicht functioniren, erhalten sie (Diesterweg, Kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie, Heft I. 1866), auch nicht die Blutmenge, an denen sie eine Function auszuüben haben; es fehlt daher nicht nur das functionelle Darmblut und Lungenblut, sondern auch das functionelle Nierenblut. Die Nieren erhalten ebensowohl wie Lungen und Verdauungsapparat nur eine Blutmenge, welche gerade ausreichend ist, die nur nutritiv thätigen Organe zu ernähren. Es werden daher in den Nieren nur die Vasa nutrientia durchflossen, während die Glomeruli noch undurchgängig sind.

Da nun eine Veränderung der Blutzellen in den Nieren nicht statt findet, so können auch die Endigungen der sensibeln Drüsennerven nicht gereizt werden, welche in ihrem weiteren Verlaufe als Vagusfäden zum secretorischen Circulationsapparat führen. So sind also die Nierenvagi vor der Geburt nicht in Erregung, und da die gleichnamigen Nerven des Verdauungsapparates ebenfalls nicht erregt werden, so befindet sich die besondere Muskulatur des linken Ventrikels in Unthätigkeit.

Wir finden also vor der Geburt sowohl die harnstoffbereitenden Zellen der Nieren, als die sensibelen Drüsennerven und die aus ihnen entspringende Abtheilung der Herzvagi, als auch die Muskelzellen, die den secretorischen Circulationsapparat zusammensetzen, nur nutritiv thätig. Wenn aber nach der Geburt alle diese Zellenformen in den Zustand functioneller Reizung gerathen sind und in dieser Thätigkeit während des ganzen Lebens verharren, so wird sich die Frage, auf welche Weise die Hypertrophie des linken Ventrikels zu Stande kommt, auf welche Weise also die Compensation eintritt, wesentlich darum drehen, wie die oben genannten zelligen Elemente, die Nierenepithelien, die Nervenröhren der Vagi und die Muskel-

zellen des secretorischen Circulationsapparates, diesen Zustand der functionellen Reizung verändern. Einen wichtigen Factor hierbei spielt die Anzahl der thätigen Elemente. Wenn ein Theil der Niere geschrumpft ist, so ist nicht nur eine Anzahl der Nierenepithelien untergegangen, sondern es ist, wie schon erwähnt, auch eine Reihe von den Fäden der Nierenvagi mit verloren; die Anzahl der Nervenröhren, aus denen der Vagus des secretorischen Circulationsapparates besteht, ist also vermindert, die Anzahl der Erregungsnerven desselben ist herabgesetzt, während die Anzahl der Muskelelemente, die den secretorischen Circulationsapparat zusammensetzen, dieselbe geblieben ist. Auf welche Weise kommt nun eine Ausgleichung zu Stande? Worin liegt der Grund, dass trotz der Verminderung der Anzahl der Erregungsnerven bei gleich bleibender Anzahl der Muskelelemente, der secretorische Circulationrapparat nicht nur, wie man erwarten sollte, seine Thätigkeit vermindert, sondern seine Action so weit steigert, dass man, wie an jedem arbeitenden Muskel, eine Dickezunahme, eine Hypertrophie nachweisen kann.

Die Aufstellungen der Virchow'schen Cellularpathologie Seite 15 für den thierischen Organismus gelten mutatis mutandis auch für jede grössere Abtheilung in diesem thierischen Organismus, d. h. also z. B. für den secretorischen Circulationsapparat sammt den beiden Organen (Nieren und Verdauungsapparat), aus denen er seine Erregungsnerven bezieht.

„Jedes Thier erscheint als eine Summe vitaler Einheiten, von denen jede den vollen Charakter des Lebens an sich trägt. Der Charakter und die Einheit des Lebens kann nicht an einem bestimmten einzelnen Punkte einer höheren Organisation gefunden werden, z. B. im Gehirn des Menschen, sondern in der bestimmten constant wiederkehrenden Einrichtung, welche jedes einzelne Element an sich trägt.

Daraus geht hervor, dass die Zusammensetzung eines grösseren Körpers, des sogenannten Individuums, immer auf eine Art gesellschaftlicher Einrichtung herauskommt, einen Organismus socialer Art darstellt, wo eine Masse von einzelnen Existenzen auf einander angewiesen ist, jedoch so, dass jedes Element (Zelle) für sich eine besondere Thätigkeit hat, und dass jedes, wenn es auch die Anregung von andern Theilen her empfängt, doch die eigentliche Leistungen von sich selbst ausgehen lässt."

Fragen wir uns nun, wo sich der Heerd der Veränderungen befindet, d. h. welche Zellenform es ist, die sich zuerst verändert, so müssen wir noch einmal auf die Anschauungen derer zurückkommen, welche die Hypertrophie des linken Ventrikels als das Primäre, die Nierenschrumpfung als das Sekundäre bezeichnen. Wenn die Anhänger dieser Anschauung Recht hätten, so müsste die physiologische Voraussetzung begründet sein, dass der linke Ventrikel die Nierenthätigkeit bestimme, so dass also die Action seiner Muskelelemente in einem innigen Zusammenhange mit den Nierenzellen stehen. Man würde ferner gezwungen sein, aus einer stärkern Action des linken Ventrikels einen Schluss zu machen auf eine stärkere Reizung der eventuell zu den Nieren führenden Nervenbahnen. Diese Ueberreizung der Nieren müsse dann nicht nur zu einer abnormen Ausfuhr von Endprodukten der Albuminate führen, sondern auch jene nutritive Störung nach sich ziehen, die man als „trübe Schwellung" bezeichne, da ja eine andauernd übermässige Thätigkeit der functionirenden Nierenepithelien bestehe. Wäre diese Deutung richtig, so müsste sich also vor der Nierenerkrankung eine gesteigerte Harnstoffproduction constatiren lassen; ferner steht die Thätigkeit der verschiedenen Zellenformen, die sich in jenem

Complex von Organen (secretorischer Circulationsapparat — Nieren- und Verdauungsapparat) vorfinden, gerade in einem umgekehrten Verhältniss als es sein müsste, wenn jene Theorie richtig wäre. Es ist nämlich nicht die Grösse der Muskelaction des secretorischen Circulationsapparates, welche die Nierenthätigkeit bestimmt, sondern umgekehrt ist die Grösse der Nierenthätigkeit massgebend für die Arbeitsleistung der dazu gehörigen Blutpumpe. Die Thätigkeit der Nierenepithelien und die dadurch eintretende functionelle Restitution der Blutzellen bestimmt die Stromstärke in den zum secretorischen Circulationsapparat führenden Vagusfäden und bildet auf diese Weise den veranlassenden Reiz, nach dem der secretorische Circulationsapparat seine Thätigkeit richten muss.

Es ist also die Erkrankung der Niere das Primäre, die Hypertrophie des secretorischen Circulationsapparates nur Folgeerscheinung, und man hat häufig Gelegenheit am Krankenbett zu beobachten, wie noch während oder bald nach einer Nephritis die Spannung in der Radialis von Woche zu Woche sich steigert und der Spitzenstoss in demselben Masse an Intensität zunimmt.

Wenn durch die trübe Schwellung und ihre Folgeerscheinungen viele in Function gewesene Nierenzellen untergegangen, wenn also nicht mehr so viel Elemente thätig sind, um eine gewisse Anzahl Blutkörperchen von Endprodukten der Albuminate zu befreien, so ist die erste Wirkung, welche die Erkrankung der Niere hervorbringt, eine Veränderung im Territorium der Blutzellen, das jetzt mehr Endprodukte der Eiweisskörper enthalten muss, als vorher.

Die unmittelbare Folge der Veränderung dieser einen Gewebsform zieht eine Veränderung anderer Gewebselemente nach sich; denn jede Blutzelle, die jetzt durch die Niere strömt,

erleidet in ihrem Territorium durch die arbeitenden, übrig gebliebenen Nierenepithelien eine bedeutend stärkere functionelle Restitution, und da, wie Diesterweg in der Cellularphysiologie Bd. 2, Seite 28 nachgewiesen, die Reizung, welche die Veränderung einer Blutzelle im Muskelgewebe oder die functionelle Restitution derselben in den Lungen oder den Nieren bewirkt, weniger von der Menge der passirenden Blutzellen abhängt, als von der Art und Grösse der Veränderung, welche die Blutzelle und das von ihr beherrschte Territorium erleidet, so werden reflectorisch zunächst die Ganglienzellen, aus denen die zum Nierengewebe laufenden Secretionsnerven entspringen, stärker erregt, und die Folge davon ist, dass die functionelle Reizung der Harnstoff bereitenden Nierenepithelien sehr gesteigert wird.

Die vergleichende Histologie hat gezeigt, dass die intensivere Reizung einer so beschaffenen Niere ein Dickerwerden oder eine Hypertrophie der Nierenepithelien zur Folge hat.

Durch die andauernde ungewöhnliche Höhe der functionellen Reizung der Nierenepithelien wird der Ausfall der Arbeit der durch Schrumpfung verloren gegangenen Elemente gedeckt. Wäre dies nicht der Fall, so würde wegen der andauernden Anhäufung der Endprodukte der Eiweisskörper der letale Ausgang eintreten müssen.

Dieses sind die Veränderungen, welche in den bei der Nierenthätigkeit direct betheiligten Gewebsformen vor sich gehen. Dennoch aber würde das Leben bedroht werden, wenn der Organismus nicht noch eine Störung beseitigte, die wir bisher noch nicht in Betracht gezogen haben.

Da nämlich durch die Schrumpfung eines Theiles der Niere viele Kapillaren zu Grunde gegangen sind, in Folge dessen das Stromgebiet der Nierenarterie viele Abzugscanäle

eingebüsst hat, so ist die Zahl der Blutzellen, die den noch gesunden Theil der Niere durchströmt, bedeutend vermindert.

Es ist nun aber nöthig, dass eine, wenn auch nicht gleiche, so doch annähernd gleiche Menge von zelligen Elementen des Blutes in der Zeiteinheit die Niere durchströmt wie vorher, und hiermit kommen wir auf die Veränderungen, die der secretorische Circulationsapparat erleidet.

Da die sensibelen Drüsennerven nicht nur reflectorisch die Ganglien, aus denen die Secretionsnerven zu den Nieren abgehen, reizen, sondern in ihrem weiteren Verlauf sich zu den Vagusfäden zusammensetzen, welche die besondere Muskulatur des linken Ventrikels erregen, so muss auch eine andauernd gesteigerte Erregung der noch vorhandenen Drüsennerven der Niere auch eine andauernde Steigerung der Stromstärke in jenen Vagusfäden zur Folge haben. Indem so die noch übrigen Erregungsnerven der besonderen Muskulatur des linken Ventrikels fortwährend einer energischeren Reizung unterliegen, wird die Arbeitsgrösse desselben so gesteigert, dass die Contractionen kräftiger werden, und mit jeder Systole eine grössere Blutmenge in die Aorta gepresst wird. Die Folge davon ist, dass der Druck in den Nierenarterien zunimmt und der Niere in der Zeiteinheit eine grössere Menge von Blutzellen zugeführt wird, und hiermit ist die Möglichkeit gegeben, eine solche Menge abgenutzter Produkte der Eiweisskörper auszuscheiden, dass eine zu grosse Anhäufung derselben im Blut und in den Geweben vermieden wird.

Dies ist der Grund, weshalb der linke Ventrikel hypertrophirt.

In wie weit bei dieser vermehrten Blutzufuhr zu den Nieren auch die Muskelelemente der Nierenarterien selbst betheiligt sind, lässt sich bei der mangelhaften Kenntniss, die

wir bis jetzt von der Thätigkeit der Gefässe haben, nicht entscheiden.

Auf den ersten Blick könnte die Thatsache befremden, dass die Verminderung der Anzahl der sensiblen Drüsennerven und die Verminderung der Anzahl der in Erregung befindlichen Vagusfäden durch eine stärkere Reizung der übriggebliebenen Nervenbahnen eine Hypertrophie des secretorischen Circulationsapparates nach sich ziehe.

Wenn diese Thatsache vereinzelt dastehen würde, so möchten allerdings Bedenken gegen sie geltend gemacht werden; da aber Nachtigal in seiner Abhandlung: „Die Pathologie des Lungenemphysems (dargestellt nach der Cellularphysiologie) Berlin 1870“ gezeigt hat, dass auch anderweitig, z. B. beim respiratorischen Circulationsapparat, dieselbe Erscheinung wiederkehrt, indem z. B. bei cirrhotischer Schrumpfung der Lungen, wodurch eine Abtheilung der Lungenvagi zu Grunde geht, trotz der Verminderung der Nervenbahnen durch die Vergrösserung der Stromstärke in den übrigen Fäden der Lungenvagi in Folge von intensiverer functioneller Restitution der die Lungencapillaren passirenden Blutzellen, consecutiv eine Hypertrophie der Athemmuskeln erzeugt wird, so kann uns diese Erscheinung nicht weiter auffällig vorkommen. Die Action der Muskeln wird nicht allein durch die Anzahl der Erregungsnerven, sondern in noch grösserem Masse durch die Stärke des Nervenstroms, der jeden Faden durchläuft, bedingt.

Ohne diese physiologische Thatsache möchte kaum an compensatorische Vorgänge im Innern des Organismus zu denken sein.

Wir haben jetzt noch kurz die Folgeerscheinung hervorzuheben, die sich im Verlauf jener Erkrankungen einstellen,

Zunächst verdient eine physiologische Thatsache, welche während Nierenschrumpfung zuweilen eintritt, unser ganzes Interesse und es ist erst Diesterweg gelungen, eine Erklärung derselben zu geben (Cellular-Physiologie II, S. 60).

Bekanntlich arbeiten für gewöhnlich der nutritive und secretorische Circulations-Apparat synchronisch. Da der letztere vor der Geburt nicht in Thätigkeit ist, so ist die nachher erfolgende gleichzeitige Contraction allerdings eine auffallende Erscheinung, die auch durch die Cellular-Physiologie noch nicht aufgeklärt worden ist.

Nun kommen aber gar nicht selten Fälle vor, wo man bei Erkrankungen der Niere und Hypertrophie des linken Ventrikels durch Auscultation ermitteln kann, dass die Zahl der Herzcontractionen nicht wesentlich verändert ist, während man an der Radialis eine nicht entsprechende Anzahl Blutwellen wahrnimmt.

Die Cellularphysiologie erklärt, bei Gelegenheit eines auf der Frerichs'schen Klinik beobachteten derartigen Falles, diese Erscheinung in folgender Weise:

„die in normaler Anzahl vorhandenen Töne rühren von den Contractionen des nutritiven Circulationsapparates her und sind wesentlich auf die Tricuspidalis und die Semilunarklappen der Pulmonalarterie zu beziehen. Gegenüber dem hohen Aortendruck war die Blutmenge, welche die gemeinsame Muskulatur aus dem linken Ventrikel in die Aorta einpressen konnte, so unbedeutend, dass eine Welle, kaum wahrnehmbar, sich nur durch eine zitternde Bewegung manifestirte. Die 32 hohen Wellen sind dagegen auf die isolirte Contraction des secretorischen Circulationsapparats, der besonderen Muskulatur des linken Ventrikels zu setzen. Die geringe Frequenz erklärt sich durch die starke Erregung der zur besonderen

Muskulatur führenden Vagusfäden, welche, in dem erkrankten Nierengewebe ihren Anfang nehmend, heftig gereizt werden. Die hohe Spannung in der Aorta war einmal das Produkt der Hypertrophie des secretorischen Circulatonsapparates, und zweitens das Produkt der starken Reizung der aus den Nieren stammenden Erregungsnerven desselben."

Aus der abnormen Reizung der Nierenvagi gehen aber auch noch andere Erscheinungen hervor, die nicht selten das Leben gefährden, ich meine die Apoplexien und akute Hirnoedeme, sogenannte urämische Anfälle. Wenn nämlich durcb irgend welche Zufälligkeiten irgend eine neue Störung in der Nierenthätigkeit eintritt, welche transitorisch eine Steigerung des Nervenstromes in den Nierenvagi mit sich führt, so kann der plötzlichen Steigerung der Thätigkeit des secretorischen Circulationsapparates, der plötzlichen Zunahme des Aortendrucks, das Gefässsystem nicht lange Widerstand leisten, und da die Capillaren des Hirns, wie bekannt, mit zu den zartesten des Körpers gehören, so kann es nicht überraschen, dass wir dort am ehesten Zerreissungen, oder wenn auch die Continuität erhalten bleibt, einen serösen Erguss in den Geweben vorfinden.

Dass diese plötzliche Steigerung des Aortendrucks den Apoplexien oder urämischen Anfällen vorhergeht, dafür will ich nur folgende Beobachtung anführen.

Diese transitorische Steigerung des Aortendruckes kann nicht nur Hirnapoplexie und akutes Hirnoedem im Gefolge haben, sondern sie ist auch offenbar die Ursache der bei Nierenschrumpfung so oft eintretenden Retinitis apoplectica.

Der Stabsarzt Dr. Löwer, der im Jahre 1864 Assistent an der Traube'schen Klinik war (Berliner Klinische Wochenschrift 1864 Nr. 33. Mittheilung aus der Traube'schen Klinik. Diffuse interstitielle Nephritis. — Tod in einem urämi-

schen Anfalle.) berichtet folgendes: „Schliesslich verdient noch der Umstand hervorgehoben zu werden, dass am Morgen des Tages, an welchem der urämische Anfall eintrat, etwa 5 Stunden vor Beginn desselben, die Spannung des Aortensystems, die in den letzten Wochen erheblich abgenommen hatte, sogar einen höheren Grad darbot, als zur Zeit der Aufnahme des Kranken.“

Vielleicht giebt es kein Gebiet der klinischen Beobachtung, welches so vielfach behandelt worden ist, wie die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung. Wenn ich das selbe dessenungeachtet einer neuen Bearbeitung unterworfen habe, so hat dies darin seinen Grund, dass das unaufhaltsame Vordringen der Zellentheorie auch in denjenigen Gebieten klinischer Beobachtung, welche man bisher für am besten erforscht hielt, einen Umschwung hervorgebracht hat.

Das grösste Hinderniss, welches der Zellentheorie entgegenstand und welches die Ursache war, dass die Physiologie sich so wenig beeinflussen liess, war der alte Kreislauf und die bisher in Stoffen gesuchten physiologischen Reize der Organe. Dieses Hinderniss wurde beseitigt, als die Cellular-Physiologie drei von einander unabhängige Circulations-Apparate mit gesonderten physiologischen Reizen, die in zelligen Veränderungen des Blutes gefunden wurden, entwickelt hatte; und nichts beweist mehr die Richtigkeit der dadurch geschaffenen neuen Grundlage der Physiologie, als, wie erwähnt, die Thatsache, dass klinische Beobachtungen jetzt eine physiologische ungekünstelte Erklärung finden, die früher nicht möglich war, und dass unser ganzes physiologisches und klinisches Denken durch das Zurückführen aller Lebenserscheinungen auf die Zelle eine so erhebliche Vereinfachung erlitten hat.

THESEN.

1. Der secretorische Circulationsapparat wird durch die aus Nieren und Darmkanal stammenden Vagusfäden in Thätigkeit erhalten.
2. Die functionelle Restitution der Blutzellen in den Lungen ist der physiologische Reiz des respiratorischen Circulationsapparates.
3. Der Kreislauf des Blutes wird durch drei Circulationsapparate vermittelt.

Verfasser, am 20. März 1845 geboren, evangelischer Confession, erhielt seine Gymnasialbildung auf dem Cölnischen Realgymnasium und dem Friedrichs-Werderschen Gymnasium, welches letztere er Ostern 1866 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ostern 1866 wurde er bei der Königl. medicinisch-chirurgischen Akademie immatrikulirt. Er bestand im Sommer 1868 das Tentamen physicum.

Während der 8 Semester seines Studiums besuchte er die Vorlesungen folgender Lehrer: Berg, Böhm, du Bois-Reymond, Dove, Frerichs, Gähde, v. Gräfe, Gurlt, Hertel, Hirsch, Jüngken, v. Langenbeck, v. Lauer, Leber, Lewin, Löffler, Lieberkühn, Liman, Mitscherlich, Peters, Reichert, Rose, Skrzeczka, Schöller, Schönborn, Schulz-Schulzenstein, Sonnenschein, Traube, Virchow, Waldau, Werder.